

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

No 363

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PRÉSENTÉE PAR

Eugenio CARRASCO

Né le 14 Mai 1909, à TORRÉON COAH (Mexique)

“ LA GROSSE RATE
DANS LA
PREMIÈRE ENFANCE ”

(Etude Séméiologique et Clinique)

Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1935

1348

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N° _____

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PRÉSENTÉE PAR

Eugenio CARRASCO

Né le 14 Mai 1909, à TORREÓN COAH (Mexique)

“ LA GROSSE RATE DANS LA PREMIÈRE ENFANCE ”

(Etude Séméiologique et Clinique)

Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1935

Doyen

G. ROUSSY

I. — Professeurs

Anatomie	
Physiologie	
Physique médicale.....	
Chimie médicale.....	
Bactériologie	
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	
Pathologie médicale et générale.....	
Pathologie chirurgicale.....	
Anatomie pathologique.....	
Histologie	
Pharmacologie et matière médicale.....	
Thérapeutique	
Hygiène et médecine préventive.....	
Médecine légale.....	
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	
Pathologie expérimentale et comparée.....	
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	
Clinique médicale.....	
Hygiène et clinique de la première enfance.....	
Clinique des maladies des enfants.....	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	
Clinique des maladies du système nerveux.....	
Clinique des maladies infectieuses.....	
Clinique chirurgicale.....	
Clinique ophtalmologique.....	
Clinique urologique.....	
Clinique d'accouchements.....	
Clinique gynécologique.....	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	
Clinique thérapeutique médicale.....	
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	
Clinique propédeutique.....	
Clinique de la Tuberculose.....	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	

Professeurs sans chaire.....

MM.

ROUVIERE.
Léon BINET.
STROHL.
DESGREZ.
Robert DEBRE.
BRUMPT.
BAUDOUIN.
CHEVASSU.
ROUSSY.
CHAMPY.
TIFFENEAU.
N...
TANON.
BALTHAZARD.
LAIGNEL-
LAVASTINE
FIESSINGER.
Maur. VILLARET
LOEPER.
CARNOT.
CLERC.
Marcel LABBE.
LEREBOULLET
NOBECOURT.
H. CLAUDE.
GOUGEROT.
GUILLAIN.
LEMIERRE.
CUNEO.
GOSSET.
GREGOIRE.
LENORMANT.
TERRIEN.
MARION.
BRINDEAU.
COUVELLAIRE.
JEANNIN.
PROUST.
OMBREDANNE
RATHERY.
LEMAITRE.
Pierre DUVAL.
SERGENT.
BEZANÇON.
MATHIEU.
HOVELACQUE
MOCQUOT
MULON.
OLIVIER.
VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.

BENARD Henri Pathologie médicale.
BERNARD Et... Pathologie médicale.
BOULIN Pathologie médicale.
BULLIARD Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
DOGNON Physique.
FEY Urologie.
GALLIARD Parasitologie.
GASTINEL Bactériologie.
DE GAUDART Pathologie chirurgicale
D'ALLAINES.

MM.

GAYET Physiologie.
GIROUD Histologie.
HAGUENAU Pathologie médicale.
HALPHEN Oto-rhino-laryngologie
HAZARD Pharmacologie.
HUGUENIN Anatomie pathologique
JOANNON Hygiène.
LABBE Henri... Chimie biologique.
LACOMME Obstétrique.
LANTUEJOUL .. Obstétrique.
LAROCHÉ Guy. Pathologie médicale.



MM.

LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{re} J.).. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-
 DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT..... Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-
 LEMAIRE.... Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI
 ALAJOUANINE .
 AUBERTIN
 BRÛLE
 CHABROL
 CHIRAY
 DONZELOT
 DUVOIR
 HARVIER
 LIAN
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur).
 SEZARY
 } Clinique médicale.

MM.

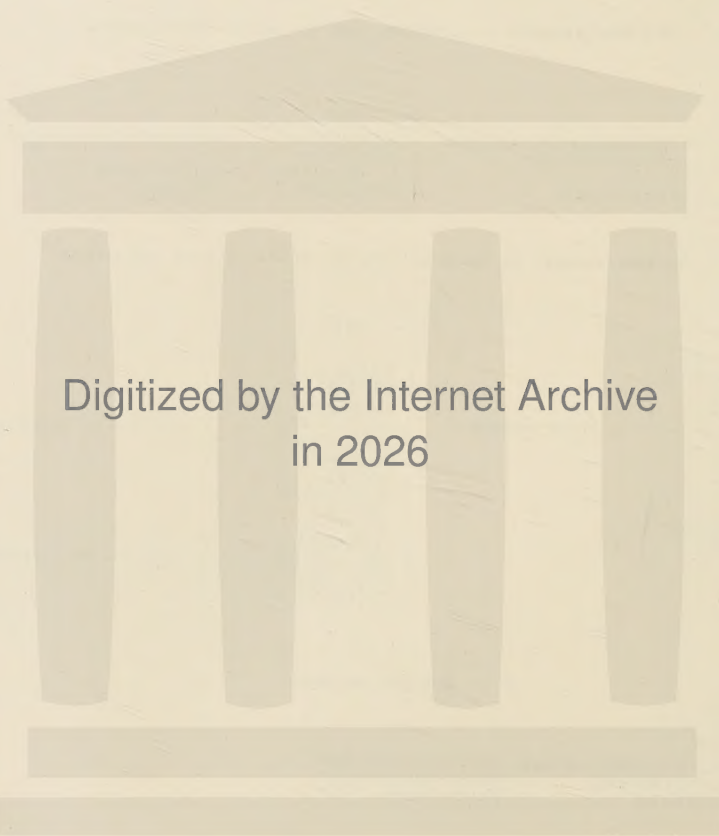
BASSET
 BROcq
 CADENAT
 GATELLIER
 HEITZ-BOYER .
 MOURE
 QUENU
 SCHWARTZ
 VELTER
 ECALLE.....
 GUENIOT
 LE LORIER.....
 LEVY-SOLAL ...
 METZGER
 } Clinique chirurgicale
 } Clinique obstétricale

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé. Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MA FEMME ET A MA FILLE

A MES SŒURS

A MES BEAUX-PARENTS

A MES ONCLES ET TANTES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEREBoullet

**Qui m'a fait l'honneur de prési-
der cette thèse.**

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR H. GRENET

Médecin des Hôpitaux

Qui m'a inspiré le sujet de cette
thèse.

En témoignage de ma profonde
gratitude pour les connaissances de
pédiatrie que je lui dois et pour
l'accueil si cordial et si bienveillant
qu'il m'a toujours réservé.

A LA MÉMOIRE DE MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJARS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS :

MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT.
MONSIEUR LE PROFESSEUR N. FIESSINGER.
MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERE
MONSIEUR LE DOCTEUR CHEVRIER
MONSIEUR LE PROFESSEUR GOUGEROT
MONSIEUR LE PROFESSEUR VIGNES
MONSIEUR LE DOCTEUR HEITZ-BOYER.
MONSIEUR LE DOCTEUR LEVY-VALENSI.

La Grosse Rate dans la Première Enfance

(Etude Séméiologique et Clinique)

INTRODUCTION

(DIVISION DU SUJET)

Je crois inutile d'insister longuement sur l'importance que la rate a pris dans la clinique infantile ces dernières années. Son exploration physique faite systématiquement, permet, en maintes occasions, d'orienter un diagnostic, soit qu'elle se présente comme un symptôme isolé, soit qu'elle fasse partie d'un syndrome.

Je me sens obligé de résumer en quelques mots la physiologie de la rate, tout d'abord parce que la question est à l'ordre du jour, ensuite parce que l'énumération des différentes fonctions permet de mieux comprendre les réactions de l'organe aux processus pathologiques.

J'envisage les splénomégalias du jeune enfant sous un point de vue purement séméiologique. Un chapitre est consacré aux rates ptosées ou fausses splénomégalias, avant d'aborder les splénomégalias proprement dites, que je groupe pour en faciliter l'exposé en :

HISTO-PHYSIOLOGIE

La rate, pendant la vie intra-utérine, est tout d'abord un organe lymphoïde. Puis, dès que la circulation s'y établit, on y rencontre les éléments de l'hématopoïèse. Elle redevient lymphoïde après la naissance.

La rate est entourée d'une capsule conjonctive épaisse pourvue de fibres musculaires lisses. Des cloisons partant de cette capsule et ayant la même constitution déterminent dans l'organe une ébauche de lobulation.

Les vaisseaux spléniques se ramifient dans les lobules, et les artérioles qui en naissent s'entourent de manchons lymphoïdes pour donner origine ensuite aux capillaires. Ceux-ci s'ouvrent dans les espaces du tissu réticulé.

On distingue dans la rate deux sortes de formations :

La pulpe blanche, formée de nodules lymphoïdes appelés corpuscules de Malpighi, embrochés par les artérioles. Ils présentent un gros centre germinatif clair avec de nombreuses cellules en mytose.

La pulpe rouge, située dans l'intervalle des corpuscules et colorée par le sang. Elle comprend les espaces sinusoides du tissu réticulé remplis de sang et les cordons de Billroth. Ces derniers sont constitués comme les cordons médullaires du ganglion lymphatique.

Il y a donc dans la rate les éléments d'un ganglion

lymphatique et les éléments du sang. La structure de la rate de l'enfant ne diffère de celle de l'adulte que par la plus grande abondance de corpuscules de Malpighi.

Physiologie

Au point de vue physiologique, la rate joue chez l'embryon et même chez le nouveau-né, un rôle dans l'HÉMATOPOÏÈSE. On y rencontre tous les éléments confinés plus tard dans la moelle osseuse. Ce pouvoir hématopoïétique peut reparaitre dans les leucémies myéloïdes et après des saignées répétées.

La rate de l'adulte est un organe LYMPHOPOÏÉTIQUE par sa pulpe blanche. Les leucocytes des nodules lymphoïdes passent dans le sang comme ceux des ganglions dans la lymphe.

La rate est aussi un organe HÉMATOLYTIQUE. Elle est le cimetière des globules rouges. Les hématies senescentes y sont détruites, la plupart par hémolyse. Sans détruire totalement les globules, la rate peut aussi les sensibiliser en quelque sorte à l'action des hémolysines organiques. Elle prépare leur destruction (après la splénectomie on constate souvent l'augmentation de la résistance globulaire).

En détruisant les globules rouges la rate libère les pigments ferrugineux. Ce fer s'accumule dans la rate, d'une part sous la forme visible de rubigine, certainement aussi sous une forme masquée. Le reste non ferrugineux de l'hémoglobine sert à l'élaboration des pigments biliaires.

Cette FONCTION MARTIALE, encore mal connue acquiert un grand intérêt du point de vue pathologique.

Les cellules endothéliales des sinus veineux et celles du reticulum splénique sont des phagocytes actifs. LA PHAGOCYTOSE s'exerce sur les hématies et leucocytes sénescents, sur les microbes et les corps étrangers. Elle semble s'exercer aussi sur les colloïdaux, les toxines et certains lipoides, tels que la cholestérine et ses dérivés quand leur teneur augmente dans le sang. L'endothélium splénique intervient de ce fait dans LE MÉTABOLISME DE LA CHOLESTÉRINE. Remplies de lipoides, ces cellules s'hypertrophient pour présenter un aspect particulier observé par exemple dans la maladie de Gaucher.

Par sa fonction phagocytaire, le rôle de la rate est très important dans la défense contre les infections. Inversement la rate semble parfois protéger en quelque sorte les germes (spirilles, hématozoaires). Ceux-ci y demeurent à l'état de vie latente. A un moment donné ils se multiplient et provoquent une nouvelle poussée infectieuse. Ce processus bien connu pour le paludisme, l'est moins en pathologie générale.

Quand on veut comprendre le rôle de la rate dans les PHÉNOMÈNES D'IMMUNITÉ, il faut considérer les infections bactériennes et les infections parasitaires. Dans les premières, la rate joue un rôle négligeable. Les polynucléaires, les microphages, les propriétés acquises par les humeurs, assurent la défense de l'organisme.

Dans les secondes, le rôle de la rate est souvent capital, mais ici, les grands mononucléaires, les macrophages du système réticulo-endothéliale et ceux de la rate dont l'activité et le nombre augmentent, interviennent dans la défense et la prémunition de l'organisme. Les propriétés du sérum n'entrent pas en jeu.

LES HORMONES de la rate existent comme certains faits le prouvent : les relations entre la rate et la thyroïde, entre la rate et les phénomènes de croissance,

l'existence d'une hormone glycolytique étudiée par M. Noël FIESSINGER. Les hormones, d'après M. GODARD, prendraient naissance dans le système réticulo-endothéliale de la rate.

M. BENHAMOU résume : « Les fonctions du S. R. E. de la rate, c'est-à-dire la pulpe rouge et le cordon de Billroth apparaissent multiples et hautement différenciées, ne s'exerçant pas seulement à détruire les hématies, globules blancs et plaquettes usés, à phagocyter les parasites et à jouer un rôle antixénique, mais encore par une action cellulaire ou peut-être hormonale, à maintenir l'équilibre humoral du milieu intérieur ».

LA FONCTION VASCULAIRE fait de l'organe un véritable réservoir de sang. On peut comparer la rate à une éponge susceptible d'accumuler des quantités considérables de sang et de subir de ce fait de grandes variations de volume. A cette capacité sont liées les fibres musculaires de la capsule et des cloisons dont le tonus est maintenu par les nerfs splanchniques.

Au cours de la digestion, la rate présente des mouvements d'expansion dûs à l'accumulation du sang, celle-ci atteint son maximum vers la cinquième heure. D'autre part la rate présente des contractions et des expansions rythmiques à une minute d'intervalle.

En se contractant, la rate enrichit le sang circulant en globules rouges. Cette polyglobulie de mobilisation se voit notamment après une hémorragie, après un exercice musculaire, une émotion, dans l'asphyxie aiguë. Pour M. BINET, le besoin d'oxygène provoque la mise en circulation des hématies tenues en réserve. La réaction de l'organe dans de telles circonstances résulte d'un mécanisme réflexe et d'une action excitante de l'adrénaline sécrétée alors en plus grande quantité par les surrénales.

Epreuve de la spléno-contraction

On a songé à recourir à l'adrénaline pour observer le phénomène de la spléno-contraction, en d'autres termes pour explorer la fonction réservoir. On emploie l'injection sous-cutanée d'un demi-milligramme de chlorhydrate d'adrénaline chez l'enfant, d'un milligramme chez l'adulte. Elle est inoffensive à condition que le sujet ne soit pas un cardiaque insuffisant, un hypertendu, un malade gravement atteint.

Cette épreuve va nous renseigner sur la capacité de contraction de la rate. Les résultats sont enregistrés directement par la radiographie qui peut, moyennant une technique adéquate montrer les changements de volume. Indirectement on se sert d'examen hématologiques successifs. On enregistre des variations des hématies et des plaquettes. Il suffit pour cela de compter les hématies avant et après l'injection de cinq en cinq minutes jusqu'à la vingtième minute. C'est à ce moment que la contraction splénique et la chasse globulaire atteignent leur maximum. L'épreuve est positive ou négative.

L'épreuve complète à l'adrénaline consiste à compter non seulement les hématies et les plaquettes, mais les leucocytes et réticulocytes dont les variations permettent d'explorer la moelle osseuse.

Ainsi comprise, l'épreuve de l'adrénaline est une des meilleures pour explorer la rate et le système hémopoïétique.

EXPLORATION CLINIQUE DE LA RATE

L'EXPLORATION DE LA RATE chez l'enfant doit faire partie de tout examen clinique au même titre que l'exploration de tous les viscères. Elle fournit des renseignements importants dans le diagnostic d'un grand nombre de maladies. Mais il est indispensable pour faire la séméiologie de la rate de bien connaître, auparavant, sa position et ses dimensions normales chez l'enfant, de même que les variations que cet organe subit au cours du développement.

Logée dans l'hypochondre gauche, très haut sous les côtes, entre la paroi thoracique, l'estomac et le côlon, elle n'est pas accessible à l'état normal. La forme est celle d'un tétraèdre irrégulier, à base antérieure et à sommet postéro-supérieur, le grand axe allant du sommet à la base à une direction oblique à peu près semblable à celle des dernières côtes.

Sa projection sur la paroi thoracique au niveau de la ligne axillaire va de la huitième à la onzième côte. Son poids est de 7 à 10 grammes à la naissance, 32 gr. à un an, 80 à 100 gr. à cinq ans.

Chez les enfants très jeunes, la rate est très postérieure, refoulée vers la colonne vertébrale. Ceci explique les difficultés de l'exploration pendant les premiers mois. Avec le développement, cette situation change, la rate devient latérale et descend un peu. La rate est donc d'autant moins accessible que l'enfant est plus jeune, du fait de sa situation, sans tenir compte du volume du foie relativement considérable,

ni de la résistance que l'enfant oppose à l'examen, deux conditions défavorables venant compliquer davantage l'exploration.

L'INSPECTION ne donne des résultats que dans les cas de rate très grosse qui déforme la paroi thoracique avec apparition d'un réseau veineux collatéral au niveau de l'hypochondre gauche, mais ces faits sont exceptionnels. Le plus souvent, l'inspection ne fournit aucun résultat intéressant.

LA PERCUSSION fournit peu de renseignements. Chez le nourrisson, l'estomac en contact avec la rate crée une large zone sonore qui masque la matité splénique.

Chez l'enfant jeune, par contre, il est, en général, facile de délimiter la zone de matité splénique répondant sur la ligne axillaire à deux ou trois travers de doigts au niveau de la neuvième ou dixième côte.

Pour pratiquer cette percussion, il est utile de laisser l'enfant couché sur le dos, afin de ne pas faire perdre le contact de la rate avec la paroi thoracique, comme cela arrive, si l'on couche l'enfant sur le côté droit. La percussion ne donne que des résultats précaires, car si les dimensions en hauteur de la rate sont faciles à déterminer, il en est autrement des dimensions transversales, le plus souvent impossibles à fixer par suite de la sonorité gastrique qui vient effacer la matité splénique.

LA PALPATION reste, dans la pratique, le moyen d'exploration le plus employé. Plusieurs méthodes ont été conseillées sans qu'aucune d'elles offre des avantages sur les autres. Chaque médecin est familiarisé avec sa méthode, mais il lui sera utile de connaître les autres, car, dans maintes occasions, les conditions d'examen, la résistance du petit malade, l'obligent à changer de procédé.

A) Bon nombre de praticiens se trouvent bien de la méthode qui consiste à aborder la rate avec la main droite, le médecin placé à droite du malade couché sur le décubitus dorsal.

La main à plat, est appliquée sur la paroi abdominale dans la prolongation de la ligne axillaire antérieure. En effectuant des pressions légères, elle arrive doucement jusqu'au rebord costal, sous lequel le pôle inférieur de la rate est perceptible, lorsque l'organe est légèrement hypertrophié, mieux encore, au moment des inspirations.

Lorsque l'hypertrophie est plus marquée, le pôle inférieur est perçu avant d'arriver au rebord costal. Dans les grandes hypertrophies, il est possible de délimiter par la palpation la partie de la rate dépassant les côtes, et d'en apprécier la forme, la consistance, l'état de la surface et les encoches des bords.

Chez les petits, la difficulté réside dans le relâchement insuffisant de la paroi abdominale. Dans ces cas, il faut procéder avec patience et sans brusquerie.

La meilleure position, dans ce procédé, serait le décubitus dorsal avec une légère inclinaison du tronc vers la droite. La main gauche qui ne doit pas rester inactive, tantôt maintient la base du thorax, en l'empaumant dans la partie postéro-inférieure, tantôt fléchit la cuisse gauche sur l'abdomen pour faciliter le relâchement des muscles.

B) Un autre procédé consiste à placer l'enfant sur le décubitus dorsal, mais le médecin est à gauche, du côté de la tête. La main gauche est appliquée sur la cage thoracique, de telle façon que les doigts, dirigés vers l'épine iliaque antéro-supérieure dépriment, recourbés en crochet, la paroi de l'hypocondre, comme pour essayer de pénétrer sous les fausses côtes, Lorsque l'enfant crie ou se contracte, les doigts ainsi

appliqués, profiteront de l'inspiration pour palper profondément.

C) On peut encore placer le malade sur le décubitus latéral droit, le bras gauche levé sur la tête. Le médecin à gauche du sujet, palpera avec les deux mains, la gauche insinuée sous l'hypochondre, la main droite pressant la paroi postérieure du thorax, comme pour aider à la descente de la rate au moment de l'inspiration. La rate viendra buter contre les doigts de la main gauche.

D) Procédé de PADDINGTON : le malade sur le décubitus dorsal repose sur son propre avant-bras gauche fléchi en angle droit sur le bras. L'avant-bras joue le rôle d'un coussinet résistant qui repousse en avant la loge splénique. Le médecin placé à gauche du sujet peut alors pratiquer la palpation bimanuelle.

E) Procédé de MATEUS : l'enfant est debout, le tronc légèrement fléchi. Le médecin assis du côté gauche du sujet pratique la palpation bimanuelle. La main droite comprimant la paroi thoracique d'arrière en avant d'une part, la pesanteur d'autre part approchent le pôle splénique des doigts de la main gauche placés sous le rebord costal.

Nous croyons que les meilleurs procédés, ceux dont on se sert couramment, sont le premier et le troisième.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Nous devons considérer :

Les petites splénomégalias intéressantes pour le médecin parce qu'elles posent un problème diagnostique.

Les grosses splénomégalias, dans la plupart des cas évidentes, observées dans les syndromes hématologiques et dans certaines maladies exotiques.

La splénomégalie modérée n'est pas toujours facilement constatable. En principe une grosse rate est dé-

célée par la percussion et la palpation. Une rate perceptible chez le nourrisson a des chances d'être hypertrophiée. Mais lorsqu'elle est palpable, on peut admettre qu'elle est grosse.

Cependant nous tenons à souligner dès maintenant une cause d'erreur possible qui n'est guère signalée. Il s'agit de la ptose splénique qui rend le pôle inférieur palpable malgré le volume normal de l'organe.

Nous avons pu vérifier ce fait dans maintes occasions. Des enfants présentaient à l'examen une grosse rate, à l'autopsie le poids de l'organe s'est montré normal.

Dans la plupart des cas, le diagnostic d'une *grosse splénomégalie* est facile chez l'enfant, surtout si l'organe a conservé sa forme. On reconnaîtra la tumeur elliptique à surface lisse, à bords échancrés, déplacée par les mouvements de la respiration.

Dans certains cas, le diagnostic se complique avec les tumeurs du lobe gauche du foie, celles du rein gauche et de la surrénale de l'angle colique gauche, etc.

En faveur d'une hypertrophie du lobe gauche du foie il y a la continuité de celui-ci avec la matité hépatique, son rebord plus aigu orienté vers le bas ne présente pas d'incisures au palper, tandis que le rebord splénique plus arrondi, présente une convexité tournée vers l'ombilic.

Les tumeurs du rein gauche sont parfois d'un diagnostic délicat et prêtent plus souvent à confusion. Le sarcome du rein chez l'enfant, tumeur très volumineuse se développe le plus souvent en avant dans la cavité abdominale, arrivant parfois au contact de la paroi abdominale antérieure.

Le ballottement lombo-abdominal, la consistance, la position de la tumeur qui plonge dans la profon-

deur ne sont pas des signes de constatation facile et le doute peut persister pendant longtemps.

Les gâteaux péritonéaux de la péritonite tuberculeuse constituent des masses à contours peu nets.

Le diagnostic des kystes du pancréas, des tumeurs de la surrénale gauche, ne se pose qu'exceptionnellement.

L'AUSCULTATION conseillée chez l'adulte est inutile chez l'enfant. La constatation de souffles spléniques ou de frottements liés à la péri-splénite est tout à fait exceptionnelle et n'apporte pas d'appoint intéressant au diagnostic.

LA RADIOSCOPIE ne donne pas davantage de résultats pratiques, elle n'est utilisée qu'exceptionnellement lorsque le diagnostic de grosse rate est incertain.

Ce moyen d'exploration demande une technique particulière telle que l'insufflation de l'estomac, du côlon ou du péritoine, pour rendre plus visibles les contours de la rate.

PONCTION DE LA RATE

Certaines précautions doivent être prises pour la pratiquer sans danger : Employer une aiguille fine pour éviter les dilacérations de la pulpe splénique et les hémorragies consécutives. Maintenir l'enfant strictement immobile pendant la ponction. Faire la ponction au point où la matité splénique est le plus accentué dans les deux derniers espaces intercostaux ou au-dessous du rebord costal, lorsque la rate est nettement hypertrophiée.

L'aiguille est enfoncée munie de son mandrin et, lorsque l'opérateur juge que l'aiguille est dans la rate, le mandrin est retiré. Une seringue de Icc est adaptée à l'aiguille : « Par aspiration en même

temps que par de légers mouvements d'avance et de recul on s'efforce de faire monter dans l'aiguille un peu de sang et de pulpe splénique. Point n'est besoin de recueillir du sang dans la seringue. Après avoir retiré l'aiguille, on remet le mandrin en place, il expulsera ainsi sur une lame les débris de pulpe et le sang recueilli, qui pourront être examinés par les moyens de coloration habituels ». (*Traité de Médecine Infantile*).

La ponction splénique est un procédé fort utile dans le diagnostic de certaines affections : maladies de Gaucher, de Niemann Pick. Dans les cas de splénomégalias parasitaires, notamment dans le Kala-Azar.

Elle est contre indiquée dans les purpuras symptomatiques hémophilies, affections aiguës bactériennes, hémangiomes, kystes et tumeurs malignes.

Tels sont les divers procédés qui permettent d'explorer la rate. Il ne faudra jamais manquer en clinique d'avoir recours à l'examen du foie, des ganglions, et surtout de la formule sanguine dont les résultats permettent de préciser la nature de la splénomégalie.

RATES PTOSEES

Une grosse rate peut passer inaperçue, soit qu'elle se trouve masquée par la distension gazeuse du côlon, soit qu'elle se trouve déplacée vers le haut par un épanchement ascitique.

Inversement, on observe le déplacement de l'organe vers le bas, tantôt provoqué par les déformations d'un thorax rachitique, tantôt par un relâchement des ligaments de soutien, plus rarement par l'existence d'un épanchement pleural gauche.

La rate est maintenue dans sa position, par les ligaments gastro-splénique et pancréatico-splénique. Chez les enfants hypotrophiques, plus ou moins rachitiques, la flaccidité de la paroi abdominale et le relâchement des ligaments entraînent la ptose de l'organe. On peut alors palper le pôle inférieur d'une rate normale et avoir une fausse impression de splénomégalie.

Nous nous proposons d'insister sur ce fait assez fréquent, qui n'est guère signalé mais contrôlable à l'autopsie, le plus souvent.

En effet, il arrive que lors d'un examen complet on trouve une rate palpable. On pense à une splénomégalie, l'enfant meurt de l'affection plus ou moins grave qui l'amène à l'hôpital et l'autopsie montre que la rate est normale, que son poids parfois est même au-dessous de la normale.

Voici l'observation d'un enfant, Jean M..., âgé de 17 mois et décédé deux heures après son admission à Bretonneau. M. BREHIER, interne du service, constata au cours de son examen : enfant hypothermique, d'une pâleur extrême. Etat général très touché avec hypothermie. Quelques râles aux poumons. Dans le flanc gauche, une rate palpable dans l'espace compris entre le rebord costal et la crête iliaque, le bord splénique facilement perceptible. Par ailleurs, l'enfant présentait un voile du palais non soudé dans la ligne médiane.

Rapidement, l'enfant meurt sans que l'autopsie n'en décèle la cause exacte.

La rate était ferme, ne présentait rien d'anormal à la coupe et pesait 23 grammes.

Elevé dans des conditions défectueuses, cet enfant en état d'hypothermie, présentait un ventre flasque. Très vraisemblablement, les moyens de soutien de l'organe plus ou moins relâchés ont permis sa descente.

La palpation du pôle splénique avec absence de matité à la percussion peuvent à la rigueur faire soupçonner une rate ptosée. En fait, le problème est plus difficile et seule la balance décèle l'erreur.

On peut également rencontrer la ptose de la rate chez des enfants ayant eu antérieurement de l'hypertrophie splénique. Dans la leucémie myéloïde, la rate, sous l'action des rayons X diminue considérablement de volume. Elle peut alors se trouver presque libre dans l'hypocondre.

Dans les pays à paludisme, le même fait a été observé lorsque la splénomégalie régresse sous l'action du traitement. Ces cas sont moins intéressants pour nous, car ils s'écartent un peu du sujet, du fait qu'il ne s'agit plus d'une rate saine ptosée.

Nous ne faisons pas allusion ici aux grandes ptoses de deuxième et troisième degré (les « Wandering

Spleen », des auteurs anglais), dont la littérature s'enrichit chaque jour par les problèmes opératoires qu'elles posent.

Dans ce chapitre, nous avons voulu mettre en évidence la source d'erreur possible qui consiste à confondre une rate normale ptosée avec une splénomégalie.

SPLENOMEGALIE DANS LES INFECTIONS AIGUES

La splénomégalie s'observe chez l'enfant au cours de presque toutes les maladies infectieuses aiguës, elle fait alors partie du tableau clinique. Le plus souvent elle n'est qu'un épiphénomène, l'augmentation de volume est peu importante.

La rate peut être seulement percutable. D'autrefois elle dépasse le rebord costal de 1 à 2 travers de doigts. Dans quelques cas, l'hypertrophie est assez importante pour devenir un symptôme de premier plan. Quand la rate est grosse au cours d'une maladie aiguë, elle devient souvent douloureuse spontanément et au palper. L'hypertrophie splénique évolue parallèlement à l'infection causale, elle apparaît et disparaît avec elle. Au point de vue du pronostic, il est exceptionnel qu'elle devienne un signe d'importance réelle.

LA SPLENOMÉGALIE DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE. Il faut se rappeler que dans la fièvre typhoïde du nourrisson il ne faut pas toujours compter sur les signes classiques et presque constants chez l'adulte. Le début est brusque ou bien insidieux : température et troubles digestifs. Cette température continue, ou rémittente, n'obéit à aucun type particulier, le pouls est accéléré.

La splénomégalie et les taches rosées restent tou-

jours des symptômes capitaux, lorsqu'ils existent, car ils manquent dans près de la moitié des cas.

C'est dans la fièvre typhoïde du nourrisson ou de l'enfant très jeune qu'on observe les augmentations de volume de la rate les plus fortes. La splénomégalie apparaît dès les premiers jours de l'évolution fébrile et peut servir d'élément diagnostique intéressant. Elle persiste pendant toute la période d'état sans modification pour disparaître, dès que l'infection commence à décroître, avant même que la défervescence soit complète.

Voici comme exemple typique une observation de la thèse du Docteur BLAIGNAN :

Hélène L..., âgée de 9 mois, née à terme, nourrie au biberon ; bon état de nutrition, jusqu'alors bien portante, a présenté le 28 juin 1919 de la fièvre à 39°, de la diarrhée, un léger abattement.

Le 3 juillet, fièvre à 40° qui ne redescend plus.

Du 6 au 10 juillet, température 40°8, pouls à 150.

En même temps, de nombreuses taches rosées apparaissent sur le thorax, l'abdomen et les membres. La rate est grosse et facilement palpable, l'abdomen météorisé, une légère réaction méningée.

Les 11 et 12 juillet, la défervescence commence ; le 15, la température est à 38°5.

Le séro-diagnostic fait le 16 est positif pour le para B.

Le 17, l'apyrexie est complète et se maintient sans incident.

Voici un autre cas observé par M. GRENET, où la splénomégalie a fait défaut.

Un bébé de 10 mois, Alain M..., est pris brusquement d'une température à 40°, ni vomissement, ni diarrhée, pas d'abattement. Cet état dure pendant dix jours. La

rate n'est ni palpable, ni percutable. On pense à une pneumonie, mais la défervescence ne se fait pas. La rate est toujours normale, lorsque, vers le quinzième jour, une éruption de taches rosées permet le diagnostic. Les taches et le séro-diagnostic qui se montra positif ont été les seuls signes de la fièvre typhoïde, ni splénomégalie, ni troubles digestifs à aucun moment.

La défervescence se fit en lysis normalement.

Cette observation montre qu'il faut dans certains cas, ne pas compter sur la splénomégalie et se baser sur les données du laboratoire pour poser le diagnostic de fièvre typhoïde.

DANS LA ROUGEOLE, l'observation montre que la splénomégalie se rencontre dans près de la moitié des cas, à un moment donné de l'éruption.

Sur un groupe de 1000 enfants étudiés par BLEYER, au point de vue de la rate, il a noté que la scarlatine, la varicelle, la diphthérie, la rubéole, donnent une réaction splénique qui n'est pas comparable à celle de la rougeole.

Sur ces 1000 enfants, 120 atteints de rougeole présentaient de la splénomégalie dans une proportion de 47 %. L'apparition de la splénomégalie au moment de l'éruption, sa brusque disparition lorsque l'éruption s'efface, indiquent que cette réaction est en rapport avec le virus de la maladie.

Mireille E..., âgée de 2 ans, née à terme, élevée au sein, puis au biberon. Elle a reçu, le 8 mars, 40.000 unités de sérum antidiphthérique.

Elle est hospitalisée le 12 mars avec fièvre à 40°, cataracte oculo-nasal, de la toux.

Le 13 mars, apparition d'une éruption morbilliforme. La rate percutable et palpable (trois travers de doigts).

Le 14 mars, éruption généralisée, coryza et toux. Un foyer pulmonaire à la base gauche.

La rate est toujours palpable.

Le 17 mars, l'éruption s'efface, la rate n'est plus palpable.

Voici l'observation d'un enfant de 9 mois admis à l'hôpital Bretonneau avec une éruption. Au premier abord, on pense à une rougeole, tant l'éruption en avait les caractères par son aspect floride. Lorsque l'enfant fut montré à M. GRENET, les signes généraux peu importants, l'absence de catarrhe oculo-nasal et surtout la présence des ganglions cervicaux lui firent poser le diagnostic de rubéole.

Ce qui nous frappa le plus fut le caractère éphémère de la splénomégalie. La rate percutable et palpable le jour de l'examen (c'est-à-dire l'enfant en pleine éruption), on constatait, deux jours après, que l'organe n'était plus palpable et redevenait normalement percutable.

LA SPLÉNOMÉGALIE VACCINALE du nourrisson a été étudiée dernièrement par MM. LEREBoullet et Worms. Bien entendu, pour discuter la valeur des faits, les réactions de B. W. et la C. R. négatives, constituent une base indispensable.

Il s'agit d'une grosse rate transitoire, rencontrée au cours de l'éruption vaccinale. On a l'habitude de regarder toute grosse rate dans les premiers mois de la vie d'un nourrisson, comme un signe d'hérédosyphilis. Et pourtant, M. MARFAN a depuis longtemps insisté sur les caractères de la splénomégalie syphilitique. (Il faut qu'elle soit persistante et constatable à plusieurs examens).

On voit ainsi des splénomégalies qui au premier abord imposaient pour une hérédosyphilis, rétrocé-

der en même temps que disparaissent les reliquats d'une pustule vaccinale. Les observations ont montré un parallélisme remarquable entre l'évolution de la splénomégalie et celle de la lésion vaccinale; avec le développement de la vaccine, la rate augmente de volume, devient nettement palpable et atteint son maximum pendant la phase de pustulation. Elle commence à décroître tandis que la dessiccation s'achève. Chez tous les nourrissons, pendant cette période, on observe un état général excellent avec augmentation régulière du poids.

Voici une des observation princeps de MM. LEREBOULLET et WORMS :

Il s'agit d'un enfant, Marcel G..., âgé de 3 mois environ, atteint d'hypothrepsie du deuxième degré, séparé de sa mère tuberculeuse dès sa naissance ; l'enfant reçoit du B.C.G.

Il ne présente aucune lésion clinique perceptible. La rate, en particulier, est normale.

Le 1^{er} septembre 1932, l'enfant est vacciné ; jusqu'au 7 septembre, la rate est normale.

Le 9, la rate est perceptible, et dépasse manifestement le rebord costal. Il y a double pustule à l'endroit de la vaccination ; la température est à 38°9.

Le 10, la pustule augmente encore, il y a atteinte des ganglions et réaction inflammatoire. Température à 39°2. La rate déborde de deux travers de doigts.

Le 12, une miliaire sudorale apparaît, la température retombe à 38°.

Le 14, la rate a diminué, mais elle est encore perceptible ; pas de fièvre.

Le 23, examen somatique normal. La rate n'est plus perceptible.

Il y eut arrêt de la croissance pendant la période fébrile. Puis la croissance a repris d'une façon satisfaisante.

Le Docteur KUYPERS conclut dans sa thèse inspirée par le Professeur LEREBoullet :

« La vaccine jennérienne peut chez le nouveau-né provoquer l'apparition d'une splénomégalie transitoire évoluant parallèlement à la pustule vaccinale lui survivant quelques jours et disparaissant au bout d'un mois au plus ».

« Cette splénomégalie vaccinale semble exister dans 40 % des cas de vaccine du nouveau-né et se produit surtout dans la vaccination des jeunes sujets. Elle est moins fréquente chez ceux qui ne sont vaccinés qu'après plusieurs mois.

La splénomégalie chronique du nouveau-né et du nourrisson est considérée à juste titre comme un signe révélateur important d'hérédosyphilis. Une cause d'erreur dans son interprétation doit être retenue. C'est l'existence d'une vaccination dans les jours qui précèdent l'examen ».

DANS LA TUBERCULOSE AIGUE GRANULIQUE, la rate est hypertrophiée au même titre que le foie. Le diagnostic reste hésitant jusqu'au moment où les symptômes de dissémination donnent à la maladie son vrai caractère.

L'ENDOCARDITE MALIGNE, d'origine infectieuse ou rhumatismale s'accompagne fréquemment de splénomégalie.

Dans tous les cas de splénomégalie au cours des maladies aiguës le diagnostic n'offre d'autres difficultés que celles du diagnostic de l'infection causale. Cependant une erreur presque inévitable se présente dans la pratique. C'est le cas d'une splénomégalie chronique méconnue et révélée à l'occasion d'un examen complet pour une infection passagère. L'interprétation des faits est étroitement liée à l'anamnèse

et à l'évolution de la splénomégalie par rapport à celle de l'infection aiguë.

Splénomégalias des affections prolongées

Dans ce chapitre, les faits demandent pour être correctement interprétés un bon examen clinique, et la collaboration du laboratoire. La cuti-réaction et le B. W. négatifs rendent plus de valeur aux observations.

LA BRONCHO-PNEUMONIE

Est capable de déterminer une réaction splénique. L'observation suivante en est une preuve (observation n° 3, thèse de Mlle LE SCORNET).

Enfant de 7 mois, né à terme, pesant 2 kg. 55, nourri au sein pendant cinq mois, puis au biberon. Il vient de passer sept semaines à l'hôpital pour une broncho-pneumonie. Il tousse encore, mais on ne trouve rien à l'auscultation. L'enfant est maigre et ne pèse que 4 kg. La rate est grosse. Un B.-W. et une C.-R. se montrent négatifs. Il sort guéri.

Si nous insistons sur cette affection, c'est à cause de la place importante qu'elle occupe dans la pathologie des enfants. Plus la broncho-pneumonie se prolonge, plus son action se fait sentir sur la rate.

LES DERMATOSES

Les Pyodermites se présentant sous la forme d'impetigo, d'abcès sous-cutanés multiples, d'ecthyma,

provoquent l'hypertrophie de la rate lorsqu'elles sont étendues et tenaces.

Il arrive parfois, surtout en milieu hospitalier, que des suppurations cutanées succèdent à une broncho-pneumonie. L'action de cette affection s'est combinée à celle des pyodermites pour constituer un état infectieux de longue durée, dans lequel il est difficile d'attribuer une place prépondérante à l'un des facteurs plutôt qu'aux autres.

Voici l'observation n° 122 de la thèse de Mlle LE SCORNET :

Enfant de 12 mois, né à terme, pesant 3 kg. 100, nourri au sein. A 2 mois 1/2, diarrhée verte et muguet, un mois auparavant, une varicelle. Il présente de l'echtyma de la région occipitale, un rachitisme accentué (chapelet costal, bourrelet sus-malléolaire, élargissement des poignets, le ventre étalé est flasque), un gros foie et une grosse rate. La C.-R. est négative. L'enfant sort guéri.

L'ECZEMA DU NOURRISSON apparaît vers le 3^e mois de la vie et disparaît vers le quinzième mois, époque du sevrage.

L'aspect clinique (évolution par poussées, topographie plus ou moins localisée à la face), le retentissement sur l'état général, l'influence de la diététique sur son évolution, constituent les caractères dominants de l'eczéma des nourrissons, considéré d'ailleurs plus comme une véritable diathèse exsudative que comme une dermite simple.

Cette diathèse présente dans son évolution deux périodes. La première est caractérisée par l'apparition d'une dermite seborrhéique, s'accompagnant de pâleur, inappétence, troubles légers de la nutrition, avec chute du poids. Dans un deuxième stade, les derma-

tosés disparaissent, laissant la place à des manifestations broncho pulmonaires et à la splénomégalie. Celle-ci régresse dans un laps de temps variable de 4 à 7 mois, d'après O. ILLANEZ BENITEZ. Le même auteur ayant étudié dans son service un lot de 32 nourrissons porteurs d'une grosse rate, trouve 11 fois la diathèse exsudative comme cause de splénomégalie.

Il résulte de tout ceci que la rate réagit à des atteintes successives des toxi-infections diverses, de même qu'elle réagit au tréponème ou au B. K. La spécificité de l'infection n'est plus en jeu mais sa durée.

« S'il est établi que la syphilis a pour la rate une affinité très grande et que la tuberculose atteint l'organe dans ses formes graves, il n'en reste pas moins que la rate, organe de défense, doit lutter contre toutes les infections et lorsque celles-ci sont assez durables leur action sur le système lymphoïde est analogue à celle des infections chroniques. » (LE SCORNET).

SPLENOMEGALIE DANS LES AFFECTIONS CHRONIQUES

Grosse rate et syphilis congénitale

Dès 1864, l'importance de la splénomégalie chez le nourrisson a été signalée par BAERESPRUNG.

La syphilis est de toutes les maladies celle qui est le plus souvent à l'origine de la splénomégalie. M. MARFAN a montré qu'elle est en cause dans les trois quarts des cas.

M. CHAUFFARD a étudié la forme spléno-hépatique de la syphilis héréditaire rencontrée surtout chez le nouveau-né. On peut constater chez lui, dès la naissance un foie et une rate parfois énormes, l'abdomen ballonné avec de la circulation collatérale, des syphillides cutanéomuqueuses et palmo-plantaires. La splénomégalie est de diagnostic facile à cette période.

Plus tard, dans les premiers mois de la vie, la syphilis est encore la principale cause de splénomégalie, mais celle-ci est le plus souvent moins volumineuse. Le foie est peu hypertrophié. Les déformations crâniennes, le retard dans le développement pondéral, l'anémie peuvent aider le diagnostic de la nature de la grosse rate.

Mais il existe une forme splénomégalique de M. MARFAN, chez des nourrissons, en apparence bien portants. C'est alors que la constatation de la grosse rate à plusieurs examens est d'une importance capi-

tale. Le nourrisson qui en est porteur doit être considéré comme suspect d'hérédo-syphilis.

La splénomégalie est surtout le fait de la syphilis congénitale précoce. Sa recherche doit faire partie de tout examen clinique du nourrisson.

Plus l'enfant avance en âge, moins sa rate a tendance à réagir à la syphilis.

Nous allons passer en revue plusieurs tableaux cliniques, que l'on rencontre dans la pratique.

1° Tantôt les signes d'hérédo-syphilis sont nombreux et sautent aux yeux : syphilides palmoplantaires, syphilides cutanées et des muqueuses, coryza, ictère, anémie. La grosse rate ne sera qu'un signe de plus parmi tant d'autres signes révélateurs.

Voici une observation prise dans le service de M. GRENET :

Un enfant de 4 mois, Serge D..., né à terme le 7 février 1934, pesant 3 kg. 480. Il est présenté à M. GRENET le 2 juin, avec un coryza qui existe depuis la naissance, une éruption papuleuse généralisée, plus intense sur les jambes, de teinte cuivrée ; de la desquamation palmo-plantaire ; une grosse rate palpable et percutable ; un gros foie ; des testicules gros et durs.

Il crie dès qu'on le touche.

La main gauche est inerte et retombe en flexion sur l'avant-bras. Le poignet est déformé en dos de fourchette. Il y a donc une impotence douloureuse du poignet avec apparence de fracture.

Les radiographies montrent de l'ostéo-chondrite avec de la périostite ossifiante au niveau de l'extrémité inférieure des deux os de l'avant-bras. En plus, une fracture de la métaphyse radiale gauche.

Ce nourrisson porteur d'une syphilis virulente grave à son admission, a été amélioré rapidement : les manifestations cutanées-muqueuses se sont effacées, la douleur

a cessé, les mouvements sont devenus possibles. La périostite ossifiante n'est pas encore modifiée.

Un autre cas, pris dans la thèse de Mlle LE SCORNET (N° 32).

Enfant de 1 mois, né à terme, présente une éruption depuis l'âge de 2 jours. A son entrée, il a du pemphigus plantaire, des syphilides péri-buccales, un foie gros, une rate palpable, de la diarrhée, la C.-R. négative. On institue les frictions, mais l'enfant meurt.

L'autopsie montre : bronchite capillaire ; gros foie silex ; rate énorme, molle, pesant 45 grammes.

2° Tantôt un seul stigmate est noté à l'examen, le palper méthodique de la rate prend toute sa valeur. La constatation d'un gros foie et d'une grosse rate permettent de poser le diagnostic d'hérédo-syphilis.

L'enfant Jeanne Guil..., née le 4 octobre 1934, a 8 mois, avec un poids de 2 kg. 500, est vue à l'hôpital à l'âge de 8 mois 1/2, parce qu'elle a cessé de remuer ses bras depuis douze jours.

A l'examen, les membres pendent inertes ; il y a de l'œdème surtout aux coudes, mais quelques mouvements sont ébauchés.

Par ailleurs, l'aspect extérieur de l'enfant est normal, aucun stigmate spécifique, la rate ne devient palpable que quelques jours après, avec la disparition du météorisme.

Il y avait donc une impotence douloureuse et non une paralysie vraie. Le diagnostic de maladie de Parrot s'imposait.

L'examen de la mère a révélé une roséole papuleuse floride, des plaques muqueuses à la bouche, des nombreuses adénopathies périphériques. Aucune trace de chancre.

La réaction de B.-W. se montra fortement positive chez le père et la mère.

Dès lors, les frictions mercurielles furent instituées. Huit jours après, l'enfant commençait à remuer. Au bout de quinze jours, la guérison presque complète fut achevée par une cure de sulfarsénol.

La splénomégalie qui demeurait le seul signe clinique de l'infection syphilitique a persisté malgré le traitement. La mère, qui se fait soigner avec assiduité, conduit encore l'enfant à la consultation. M. GRENET a constaté ces jours-ci la disparition de la splénomégalie après deux ans de traitement.

3° D'autres fois, la valeur de la splénomégalie est encore plus grande, du fait que les signes d'hérédosyphilis sont au minimum. C'est le cas de l'enfant né avant terme, malingre, hypotrophique, qui va en s'amaigrissant avec une courbe de poids défectueuse, une grosse rate. C'en est assez pour penser à une hérédosyphilis et instituer un traitement.

Nous pourrions citer d'autres exemples, le nourrisson qui présente des convulsions, des hémorragies, ou des vomissements habituels, accompagnés d'une grosse rate.

Voici un enfant de 3 mois (LE SCORNET, N° 57). Il est né à sept mois de gestation. Nourri au sein, puis au biberon, il a eu des convulsions, quelques jours après sa naissance.

Il a de la gastro-entérite cholériforme depuis deux jours et se déshydrate rapidement, le facies toxique, la rate et le foie sont hypertrophiés, rachitisme accentué, C.-R. négative. Décès.

Ce sont des cas où l'atteinte syphilitique reste viscérale ou dystrophique sans l'appoint révélateur des lésions cutanées.

La splénomégalie aura donc la valeur, tantôt d'une confirmation, tantôt d'une orientation.

Sur 152 cas de splénomégalies étudiés dans le service du Professeur MARFAN, par Mlle LE SCORNET, 52 fois il s'agit d'une hérédosyphilis certaine. L'origine syphilitique de la splénomégalie est établie sur des manifestations cliniques ou sur la réaction du B. W. positif.

Bien entendu, on ne tient pas compte de la réaction du B. W. lorsqu'elle est négative.

PRÉCOCITÉ ET VALEUR DIAGNOSTIQUE DE LA SPLÉNOMÉGALIE DANS L'HÉRÉDO-SYPHILIS. — Après la fréquence, le caractère dominant de la splénomégalie hérédosyphilitique est sa précocité. Mlle LE SCORNET a trouvé que sur 52 observations d'hérédosyphilis, 38 se rapportent à des nourrissons âgés de 6 mois au plus. L'âge moyen de ces malades est d'un peu moins de 6 mois, bien inférieur à l'âge moyen des splénomégalies tuberculeuses.

Il n'est pas rare de trouver des nouveau-nés porteurs d'une grosse rate. Les recherches de MACÉ sur le poids de la rate chez le fœtus syphilitique établissent l'importance de ce symptôme. Pour concevoir l'intérêt que la notion d'âge a dans l'interprétation des splénomégalies du jeune enfant, qu'il suffise de dire que toutes les infections acquises même au début de la vie ne peuvent avoir une action aussi précoce que celle du tréponème qui atteint la rate in utero.

Evolution de la splénomégalie hérédosyphilitique

L'influence du traitement spécifique sur la splénomégalie est caractéristique dans les cas d'hérédosyphilis.

syphilis pure. Toujours la rate tend à reprendre son volume normal plus ou moins complètement. Des changements s'opèrent au point de vue général. On remarque que le développement de l'enfant reprend une allure régulière, le poids augmente, la dentition se fait, etc...

L'évolution de la splénomégalie est parallèle à l'évolution de l'hérédo-syphilis, bien plus, la rate régresse sous l'action du traitement indépendamment des complications aiguës survenues au cours de l'infection syphilitique.

De même après avoir réagi favorablement au traitement mercuriel au cours d'une complication, il semble que la rate ne se laisse pas impressionner par une rechute de cette complication.

Pronostic des splénomégalies hérédo-syphilitiques

La splénomégalie ne paraît pas influencer la marche de l'hérédo-syphilis. Au contraire l'importance clinique de ce symptôme peut contribuer à en améliorer le pronostic. Dans les formes d'hérédo-syphilis mal déterminées, la splénomégalie permet un diagnostic ou tout au moins oriente le praticien lorsque les autres manifestations sont effacées. En présence d'une grosse rate chez un enfant de six mois, le problème d'un traitement spécifique se pose.

« Envisagée à ce point de vue, la splénomégalie apporte un caractère de bénignité à l'hérédo-syphilis. La recherche systématique de la splénomégalie peut éclaircir un diagnostic incertain et contribuer à la

mise en train d'une thérapeutique efficace » (Mlle LE SCORNET).

DIFFÉRENTES OPINIONS SUR LA SPLENOMÉGALIE ET LA SYPHILIS CONGÉNITALE

M. MARFAN pense que la splénomégalie est toujours d'origine syphilitique lorsqu'elle apparaît avant le sixième mois, mais pour cela il faut, et il insiste sur ce fait, que cette splénomégalie soit persistante et constatable à plusieurs examens, chose que l'on oublie trop souvent.

MACÉ souligne dans sa thèse la grande fréquence de l'hérédo-syphilis chez les enfants atteints de splénomégalie congénitale, mais il ne veut pas conclure à la syphilis comme l'unique origine des splénomégalias chez le nouveau-né.

M. PELLISSIER conclut dans un de ses articles, que chez le nourrisson, la présence d'une splénomégalie conduit d'abord à la recherche de la syphilis et en pratique, seule la syphilis reste en cause.

SAGHER pense que la grosse rate est un des signes essentiels d'une hérédo-syphilis et pour DAVID, elle serait si fréquente qu'elle permettrait de confirmer un diagnostic incomplètement établi.

Pour BLEYER, la syphilis active donne une grosse rate dans presque la totalité des cas, à tel point que d'après lui on pourrait pratiquement éliminer l'hérédo-syphilis active chez les nourrissons dont la rate garde son volume normal. Inversement, dit-il, il ne

faut pas conclure systématiquement à la spécificité chez des enfants présentant une grosse rate, contre l'opinion de certains syphiligraphes qui prétendent que 70 % de ces enfants âgés de trois mois au plus, sont des syphilitiques.

D'autre part, il semble bien que la syphilis tienne une place importante dans l'étiologie des différents syndromes cliniques caractérisés par une grosse rate : maladie de VON JADKSCH et LUZET, anémies spléniques et peut-être ictère hémolytique congénital. Plusieurs auteurs ont publié notamment des observations incontestables d'anémies spléniques chez des hérédosyphilitiques.

BIRCH HIRSCHFELD considère que la splénomégalie de l'hérédosyphilis est un fait constant. Elle sera facilement rattachée à sa véritable cause lorsque d'autres stigmates cutanéomuqueux s'observent, mais dans d'autres cas d'hérédosyphilis discrète, la splénomégalie peut en être la seule manifestation.

La spécificité a dû céder du terrain à la tuberculose.

Déjà RILLIET et BARTHEZ estiment qu'un tiers des splénomégalies du jeune enfant sont tuberculeuses.

CARRIÈRE va plus loin, il pense que la moitié des splénomégalies relèvent de la tuberculose.

Enfin, les statistiques réalisées par MM. LÉON BERNARD et Maurice LAMY, basées sur l'examen d'un nombre considérable de nourrissons, présentant une C. R. positive, ne font que confirmer ces données. En effet, sur l'ensemble des autopsies faites, on a pu constater l'augmentation de volume de la rate dans un tiers des cas.

Pour M. LÉON BERNARD, la splénomégalie chez un nourrisson tuberculeux aurait non seulement une valeur diagnostique, mais aussi pronostique. Sur 41

nourrissons ayant succombé à la tuberculose, 29 présentaient une grosse rate.

SPLÉNOMÉGALIE ET TUBERCULOSE

Depuis que l'emploi de la cutiréaction se généralise, le diagnostic de tuberculose dans la première enfance devient plus facile. Elle permet de dépister aussi bien les formes graves que les formes discrètes. L'opinion que l'on avait du pronostic de la tuberculose à cet âge, basée uniquement sur les données de l'auscultation et sur les signes de généralisation s'est singulièrement modifiée.

Dans les six premiers mois de la vie, la tuberculose est rare. L'âge moyen des tuberculeux est en général plus avancé que celui des hérédosyphilitiques. Il est de 10 mois. C'est-à-dire qu'au delà du sixième mois, il faut tenir compte de la tuberculose dans l'étiologie d'une hypertrophie splénique. Le Docteur CHASSIN pense dans sa thèse que l'on néglige encore la fréquence de la splénomégalie chez les nourrissons tuberculeux au profit de l'hérédosyphilis. Sur 252 nourrissons porteurs d'une C. R. positive, il a trouvé 79 fois la rate hypertrophiée, soit une proportion de 31 %. Ce qui lui permet de dire que la splénomégalie chez un nourrisson, même d'apparence normale doit imposer la C. R.

On se trouve parfois devant un état mal défini, un jeune enfant qui présente de la fièvre, de l'amaigrissement, une grosse rate, avec ceci des antécédents suspects. Une cuti-réaction convenablement faite s'est montrée positive après 48 heures. Aucun doute n'est possible sur la nature du tableau clinique en question, d'autant plus que la cuti-réaction chez un enfant de 6, 12, 18 mois, n'ayant pas reçu de B.C.G. à sa nais-

sance, doit être toujours négative pour écarter la tuberculose.

L'observation suivante que nous avons prise dans le service de M. GRENET est intéressante :

Un enfant de 8 mois 1/2, né à terme, n'a pas reçu de B.C.G., élevé au biberon. Le 4 février 1935, il est hospitalisé à Bretonneau parce qu'il a de la fièvre et toussé. Dans les antécédents, une rougeole quinze jours auparavant. La mère est bien portante. Mais le père est atteint de tuberculose pulmonaire avec B.K. dans les crachats.

A l'examen : température à 38°5, toux coqueluchoïde, de nombreux râles humides, respiration soufflante à gauche.

La rate est grosse, la C.-R. s'est montrée positive.

Le 6 février, même état ; la nuque semble un peu raide. Une ponction lombaire donne un liquide normal. Par la suite, la raideur disparaît. La rate est palpable.

Le 8 février, la radiographie montre une ombre diffuse non homogène au sommet gauche. Le poumon droit à peu près indemne ; un pneumothorax s'impose. Avant son passage à la Salpêtrière, nous avons constaté la persistance de la splénomégalie.

La splénomégalie a été constatée au cours de l'épisode initial de l'infection tuberculeuse. Sur 7 cas de tuberculose à début bruyant, M. CHASSIN trouve quatre fois l'augmentation appréciable de volume de la rate, il écrit :

« Un tel symptôme ne doit donc pas suggérer uniquement l'hypothèse de fièvre typhoïde, mais évoquer aussi la possibilité d'une fièvre de tuberculisation et engage le médecin à en confirmer le diagnostic par la cuti-réaction et par l'examen radiologique du thorax ».

Voici une de ses observations très instructive :

Un enfant, Lucien G..., âgé de 20 mois, entre à la crèche de l'hôpital Laennec le mois d'octobre 1929, en bon état. Les examens cliniques et radiologiques ne révèlent rien. La cuti-réaction est négative. A partir du 22 octobre, il fait de la fièvre de 38° à 39° qui dure trois semaines environ, pendant que le poids tombe. Rien à l'examen, si ce n'est l'augmentation franche du volume de la rate. A ce moment, on constate que la C.-R. est devenue positive, et une ombre périhilaire.

Le 11 novembre 1929, l'apyrexie est complète, la rate encore palpable a diminué de volume.

L'enfant sorti le 30 novembre 1929 en excellente santé, ne présente plus de grosse rate.

Depuis quelque temps, la tuberculose congénitale devient moins rare qu'on ne le croyait. MM. CALMETTE, COUVELAIRE, VALTIS et LACOMME ont publié une statistique à ce sujet. Sur 26 fœtus issus de mères tuberculeuses, ils en trouvent 20 contaminés à la naissance. Mais sur ces 20, 3 seulement présentent dans les viscères des B.K. virulents. Les 17 autres relèveraient de l'ultra virus tuberculeux ne donnant, ni lésions spécifiques, ni tuberculisation du cobaye inoculé.

Qu'il y ait des B.K. ou qu'il s'agisse simplement de l'ultra-virus tuberculeux, la contamination se fait toujours par voie transplacentaire. Il ne s'agit pas d'une lésion initiale de l'ovule.

Voici une observation très instructive, étudiée dans les conférences cliniques de M. GRENET, et qui ne peut être interprétée que comme une véritable tuberculose congénitale.

Une femme âgée de 23 ans, enceinte de 8 mois, entre dans le service de M. METZGER, avec céphalée intense et signes méningés. On constate quelques sous-crépitaux du sommet droit, une laryngite.

Par ailleurs, quelques cicatrices pigmentées à la base du cou, sur le thorax et la jambe. On a trouvé un B.-W. positif au début de la grossesse.

L'examen obstétrical montre qu'il s'agit d'une grossesse normale.

Devant les signes de méningite tuberculeuse, confirmée par la P.L., la césarienne vaginale est décidée pour tenter de sauver l'enfant.

La petite fille est séparée de sa mère aussitôt après la naissance, pour toujours.

Elle pèse 2 kg. 600, mais il s'agit d'une enfant prématurée. Elle reçoit du B.C.G. les 2^e, 5^e, 7^e jours. On fait en outre des frictions mercurielles. Malgré le traitement, l'accroissement se fait assez irrégulièrement. Vers le 48^e jour, des troubles gastro-intestinaux s'installent et l'enfant meurt en quatre jours. M. GRENET, qui l'avait reçue dans son service, ne constata aucun signe de spécificité.

Des râles aux poumons, un gros foie, une grosse rate, une C.-R. négative.

On avait à ce moment-là le droit de se demander s'il s'agissait d'une tuberculose ou de troubles digestifs chez une hérédo-syphilitique.

L'autopsie montra l'existence d'une tuberculose généralisée, avec de nombreux B.K. Les poumons farcis de granulations, la rate remplie de tubercules pesait 40 gr.

Il est indiscutable que, dans ce cas, la contamination se fit in utero par la mère. Le vaccin B.C.G. n'ayant qu'une action préventive n'a rien empêché. L'enfant se trouvant dans la phase anté-allergique, la C.-R. négative s'explique.

Evolution de la splénomégalie tuberculeuse. — L'évolution de la splénomégalie est parallèle à celle de l'infection bacillaire. L'hypertrophie de la rate se manifeste assez tardivement. Elle précède quelquefois et annonce souvent une généralisation de l'infection.

Pronostic de la splénomégalie tuberculeuse. — Il est tout autre que celui de la splénomégalie hérédosyphilitique, du fait de la gravité que comporte la tuberculose chez les enfants de moins d'un an. La mortalité atteint le taux de 75 % à 80 %. Après un an, ces chiffres diminuent considérablement. La précocité de la contagion est donc un facteur important de gravité dans la tuberculose du nourrisson. Le Docteur HELLMANN insiste également sur la gravité particulière de la contagion familiale.

Pour conclure, nous insisterons sur le fait que la splénomégalie tuberculeuse est moins précoce que la splénomégalie syphilitique, sa fréquence étant également moins grande. Néanmoins, la grosse rate tuberculeuse a une haute signification diagnostique chez les enfants, vers la fin de la première année et au cours de la seconde.

SPLÉNOMÉGALIES ET AFFECTIONS DIGESTIVES

L'hypertrophie de la rate dans les affections digestives chroniques est considérée plutôt comme un des éléments du syndrome rachitique que comme un symptôme ayant une valeur propre. Son apparition tardive lui enlève toute importance diagnostique. D'autre part, l'intérêt pronostic ne semble pas plus grand.

SPLÉNOMÉGALIE ET RACHITISME

Autrefois, on plaçait le rachitisme à côté de la syphilis et de la tuberculose, dans l'étiologie des splénomégalies chroniques.

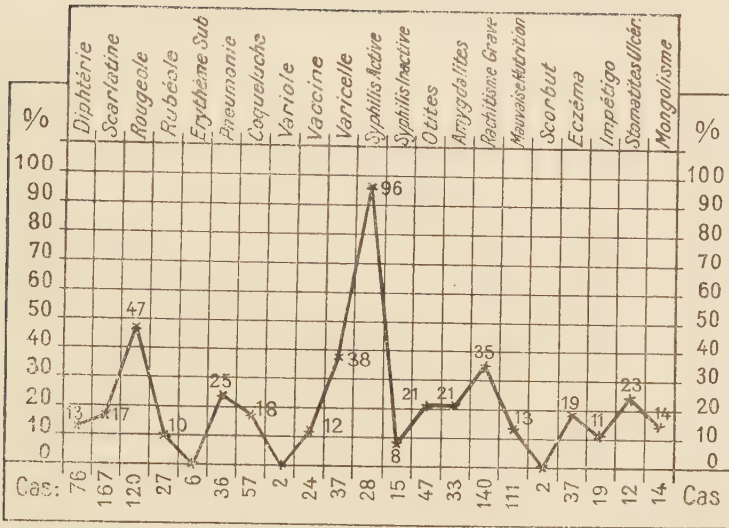
Les travaux de M. MARFAN ont modifié l'ancienne conception du rachitisme. Il n'y a aucun rapport entre les déformations osseuses et l'hypertrophie de la rate, comme on serait tenté de le croire. Leur simul-

tanéité s'explique par une origine commune. Les causes établies jusqu'ici déterminant l'hypertrophie de la rate sont celles que M. MARFAN attribue au rachitisme. Celui-ci n'est qu'un syndrome dont la splénomégalie fait quelquefois partie. Il ne faut donc pas s'étonner de voir coexister les dystrophies osseuses et la splénomégalie. Mlle LE SCORNET s'efforce de démontrer la fréquence de cette association. Sur 70 splénomégaliques âgés de moins de 3 ans, M. MARFAN a trouvé du rachitisme dans 57.

« Chez les dyspeptiques chroniques, il n'est pas surprenant de constater la fréquence du rachitisme. Le tissu osseux est touché par les désordres digestifs avant les tissus spléniques. La nutrition de l'os souffre la première, tandis que la rate réagit plus tardivement à l'inanition et à l'intoxication. D'ailleurs le rachitisme chez ces malades est souvent accentué à la fois crânien, thoracique et épiphysaire, effaçant par son importance et sa précocité la signification que pourrait avoir la grosse rate.

Chez les hérédosyphilitiques, on observe l'apparition du rachitisme consécutivement à une splénomégalie. Ceci s'explique par le fait que les déformations osseuses sont rares dans les six premiers mois de la vie, tandis que les manifestations spécifiques, dont la grosse rate, se voient surtout à cette époque.

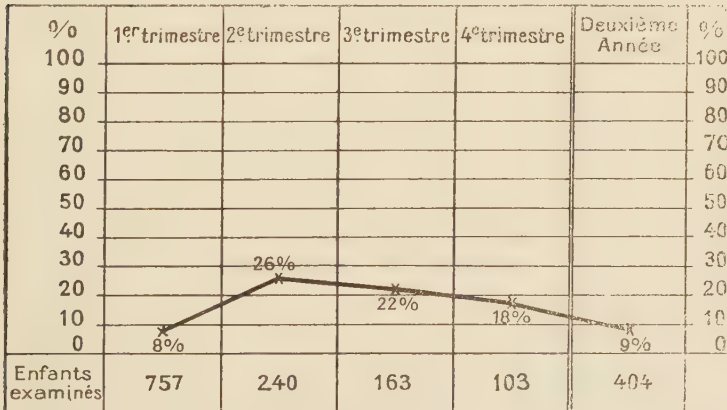
Le rachitisme coexiste plus souvent avec la splénomégalie syphilitique qu'avec la splénomégalie bacillaire, dans des conditions d'âge identiques. D'autre part, il existe un parallélisme absolu entre les réactions de la rate et celle du tissu osseux chez les hérédosyphilitiques sous l'influence du traitement spécifique. Par contre chez les tuberculeux on peut rarement suivre l'évolution du rachitisme. Le caractère de gravité qui s'attache dans ce cas à l'hypertrophie splénique, laisse au second plan l'intérêt que pourrait présenter le rachitisme ».



Fréquence de la Splénomégalie observée sur 1.000 enfants atteints de maladies communes.

D'après Adrien BLEYER (St-Louis U.S.).

Pourcentage de rates palpables
au cours de la première et de la deuxième année de la vie



Cette courbe montre clairement que la grosse rate se rencontre plus souvent entre le 3^e et le 6^e mois de la vie.

(D'après BLEYER).

SPLENOMEGALIE DANS LES DIFFERENTS SYNDROMES

Jusqu'ici nous avons parlé de la splénomégalie constatée lors d'un examen complet, ne constituant pas un symptôme de premier plan. Ceci explique le peu d'intérêt accordé à l'examen du sang.

Il y a par contre des syndromes où la splénomégalie tient une place assez importante pour les caractériser et où l'examen du sang est considéré comme indispensable pour établir le diagnostic.

Je passerai en revue ces syndromes :

- spléno-anémiques ;
- spléno-ganglionnaire ;
- spléno-hépatiques ;
- spléniques purs.

Syndromes spléno-anémiques

Les anémies simples, de cause digestive le plus souvent (alimentation mal réglée, lait de mauvaise qualité), se caractérisent par la pâleur des téguments d'une teinte gris cendré, généralement bouffis, les muqueuses sont décolorées. L'anorexie, les troubles gastro-intestinaux sont de règle. Il existe un peu de dyspnée, sans lésion pulmonaire. Des souffles anémiques à la base du cœur, des souffles veineux au-

dessous de la clavicule. La faiblesse est souvent accusée, le pouls rapide, de petites ascensions thermiques sont possibles en dehors de toute complication. Le foie déborde un peu les fausses côtes. La rate est presque toujours perceptible à la palpation, de consistance ferme, régulière, elle déborde de 2 à 3 travers de doigts le rebord des fausses côtes.

L'examen du sang montre une anémie variant de 2.500.000 à 3.500.000, l'hémoglobine de 40 % à 60 %. La valeur globulaire est donc inférieure à l'unité. On rencontre quelques hématies nucléées. Les déformations globulaires, les inégalités de taille et d'intensité de coloration constituent la note dominante.

L'évolution varie suivant la cause et suivant la rapidité avec laquelle on a institué le traitement causal, et celui de l'anémie. Une bonne diéthétique, et la médication ferrugineuse sous forme de protoxalate de fer, donnent dans ces cas les meilleurs résultats.

L'anémie à type chlorotique est caractérisée par une décoloration intense des téguments et des muqueuses. L'examen du sang ne révèle aucune diminution notable des hématies. Par contre, l'hémoglobine est extrêmement réduite, rien d'anormal dans la formule leucocytaire, absence de réaction myéloïde. La pauvreté de fer dans l'organisme du jeune enfant serait la cause première de cette anémie. Sous l'influence de la médication ferrique et d'un régime alimentaire approprié, l'anémie disparaît avec une étonnante rapidité.

L'anémie grave à type pernicieux, inexistante chez le nourrisson pour certains auteurs, compte à son actif plusieurs cas authentiques et bien étudiés, depuis une dizaine d'années. L'hérédo-syphilis, la tuberculose, des suppurations, des tumeurs sont la cause du syndrome. Les signes cliniques sont ceux de l'anémie

simple mais plus accentués. Le foie gros, la rate hypertrophiée et dans la majorité des cas l'augmentation de volume de la rate est parallèle à l'accentuation de l'anémie.

Les modifications du sang n'ont rien de fixe et répondent aux trois modalités cytologiques habituelles de l'anémie pernicieuse.

La forme plastique la plus commune avec des signes de régénération sanguine indiquant que la moelle osseuse est encore active.

La forme aplastique, rare dans la première enfance en raison de l'activité considérable de la moelle osseuse à cet âge, ne présente aucun signe de régénération.

Les formes intermédiaires en hypoplastiques présentent des réactions larvaires. La terminaison fatale est fréquente dans cette forme pernicieuse avec ou sans rémissions et malgré les thérapeutiques modernes.

Les Anémies spléniques proprement dites sont les plus connues et les mieux étudiées, depuis VON JACKSCH et LUZET, chez le nourrisson. Ils ont attiré l'attention sur les caractères communs de cette anémie avec la leucémie, par la leucocytose importante et la réaction myeloïde, d'où le terme d'anémie pseudo leucémique. Cependant cette anémie diffère de la leucémie par son étiologie souvent précise (rachitisme, syphilis, paludisme) et par son évolution souvent favorable. Cette anémie apparaît entre six mois et deux ans. Après un début insidieux, on retrouve tous les signes d'une anémie. Cependant l'augmentation considérable du ventre constitue un signe de haute valeur diagnostique. Cet aspect est dû à l'accroissement insolite des dimensions de la rate. Le pôle supérieur de l'organe monte très haut dans le

thorax, le pôle inférieur descend jusqu'au voisinage du pubis, le bord interne atteint souvent l'ombilic.

Les hémorragies des muqueuses, cutanées, viscérales ne sont pas rares.

L'examen du sang montre une anémie forte. Les hématies nucléées atteignent parfois des chiffres fabuleux : 40 %. On y trouve toutes les variétés tinctoriales du protoplasma et des aspects polymorphes du noyau.

La leucocytose est en général de 18.000 à 25.000, mais peut atteindre 70.000. On observe tantôt une augmentation des polynucléaires avec d'assez nombreux myélocytes (Anémie avec splénomégalie et myélémie de WEILL et CLERC). Tantôt une lymphocytose prédominante, parfois un pourcentage élevé d'éosinophiles.

L'état général est mauvais. Les enfants sont immobilisés par une lassitude extrême et le poids de leur abdomen. La température oscille aux environs de 38°. Le terrain est préparé pour le développement d'une entérite, d'une broncho-pneumonie, terminaison fréquente de l'anémie pseudo-leucémique.

L'anémie pseudo-leucémique s'observe chez les hérédosyphilitiques dans la très grande majorité des cas, rarement chez les paludéens. Une fois de plus s'affirme la rôle de la syphilis dans l'étiologie des splénomégalias.

Le diagnostic de l'anémie pseudo-leucémique est surtout à faire avec la leucémie myéloïde. Pour certains auteurs il existe des formes de passage entre la leucémie et l'anémie splénomégalique avec myélémie de VON JACKSCH et LUZET.

Syndromes spléno-ganglionnaires

La Leucémie lymphatique chronique, telle qu'on l'observe chez l'adulte est exceptionnelle chez l'enfant. On arrive même à nier son existence. La myélémie est un fait d'observation fréquente chez le nourrisson, associée à une grosse rate, il y a lieu de penser à une pseudo-leucémie, type VON JACKSCH, plus qu'à une leucémie myélogène. Cependant : *la leucémie myéloïde* a pu être observée chez le jeune enfant entre un et quatre ans. Le début est insidieux et la cause aussi obscure qu'aux autres périodes de la vie.

L'enfant est pâle, perd ses forces et son poids, il présente des troubles gastro-intestinaux et des hémorragies. Plus tard on constate une hypertrophie ganglionnaire plus ou moins généralisée au cou, aux aisselles, aux aines. Une splénomégalie énorme, dure, indolente remplissant une partie de l'abdomen. L'hépatomégalie est modérée. Dans le sang, anémie avec hématies nucléées de toutes dimensions, leucocytose considérable, 70.000 à 500.000 avec myélocytose.

La leucémie aiguë est la plus fréquente chez le tout jeune enfant. Elle se caractérise par les hémorragies les manifestations buccales et pharyngées, de la fièvre, un état général touché. La rate est peu hypertrophiée, mais on connaît une forme splénomégalyque de la leucémie aiguë. L'examen du sang confirme le diagnostic par l'existence de grandes cellules embryonnaires.

La lympho granulomatose avant trois ans est excessivement rare, et les cas étudiés jusqu'ici restent de véritables curiosités dans la littérature médicale, tel le cas observé par PRIESTEL et WINKELBAUM, d'un

nourrisson atteint à quatre mois $1/2$; celui de FABIAN, chez un nourrisson de 5 mois $1/2$. Quoi qu'il en soit, la grosse rate n'est pas un signe constant. D'autres signes ont plus de valeur, l'hypertrophie ganglionnaire, les poussées fébriles irrégulières, le prurit, l'examen du sang (qui révèle une légère leucocytose avec polynucléose et éosinophilie), l'élément de STERNBERG trouvé par la biopsie ganglionnaire.

La rate lorsqu'elle est grosse, augmente de volume progressivement et arrive à dépasser le rebord costal de 2 à 3 travers de doigts, mais n'aboutit pas au volume des rates leucémiques.

Cette splénomégalie est variable au cours de la maladie, influencée par les poussées thermiques qui la font augmenter de volume, et par la radiothérapie, dont l'action est moins profonde et moins durable que sur les splénomégalies leucémiques.

Les syndromes spléno-hépatiques

Nous parlerons d'abord des ictères du nouveau-né.

L'ictère physiologique, très fréquent, apparaît le deuxième ou troisième jour après la naissance. Rarement très foncé, il est souvent difficile à distinguer de la rougeur normale des téguments. Les conjonctives sont peu ou pas colorées. La guérison se fait spontanément sans aucun traitement, mais un ictère qui persiste après le quinzième jour n'est plus physiologique. Il faut en rechercher une autre cause.

L'ictère infectieux grave du nourrisson est d'emblée plus foncé, il colore les téguments et les muqueuses, le foie et la rate sont augmentés de volume. Les selles non décolorées, les urines, contiennent des pigments. Cet ictère se prolonge au delà du quinzième

jour. L'étiologie se résume la plupart des fois en syphilis congénitale, syphilis en pleine activité, s'accompagnant de lésions cutanéomuqueuses et d'hémorragies par la plaie ombilicale. C'est une forme ictéro-hémorragique rapidement mortelle. Le traitement est d'ailleurs inactif.

En dehors de la syphilis, on voit des ictères infectieux par infection de la plaie ombilicale sous forme d'érysipèle, d'infection intestinale. Dans tous ces cas, l'ictère est cholurique, avec gros foie et grosse rate et des hémorragies. Le pronostic reste toujours très sombre. On a signalé des formes bénignes, mais elles constituent l'exception.

L'ictère bronze hématurique se caractérise par de la cyanose des lèvres, une teinte bronzée des téguments, des troubles gastro-intestinaux graves : vomissements et diarrhée, gros foie et grosse rate, de l'hypothermie, du sang dans les urines.

Retenons que dans tous ces cas, la syphilis joue un rôle important. M. MARFAN pense, que même dans l'ictère physiologique il faut la rechercher.

Par contre l'origine syphilitique de *l'ictère grave familiale du nourrisson* ne peut être souvent que soupçonnée.

Il s'agit d'un enfant, né à terme, d'apparence normale. Vers le deuxième jour, un ictère cholurique apparaît, avec gros foie et grosse rate, des hémorragies viscérales et cutanéomuqueuses. L'ictère augmente progressivement et la mort survient rapidement en quatre ou cinq jours, dans un accès d'hyperthermie. Il faut craindre la même maladie chez les futurs frères ou sœurs, mais ces cas sont sans rapport avec les lois mendéliennes.

L'examen du sang montre une forte anémie et un très grand nombre d'érythroblastes. La transfusion

sanguine faite dans les premiers jours donne quelques succès.

L'ictère hémolytique congénital souvent familial fait son apparition dès la première enfance.

L'ictère est généralement peu foncé, il rappelle la teinte jaune paille des cancéreux. Dans les urines, pas de pigment biliaire vrai, mais de l'urobiline en forte quantité. Les selles sont colorées. Les signes d'intoxication sont absents, ni prurit, ni bradycardie, ni troubles nerveux, ni amaigrissement. Le foie est peu ou pas hypertrophié. La rate est très développée et forme parfois une véritable tumeur dans l'abdomen. Elle est lisse et indolore. L'état général est bon. M. CHAUFFARD disait que les sujets sont plus ictériques que malades. Dans le sang, légère anémie (3 à 4 millions), l'hémoglobine abaissée dans les mêmes proportions. Deux caractères fondamentaux, la présence d'hématies granuleuses, indice d'un processus de régénération hématique, et diminution de la résistance globulaire aux solutions hypotoniques. L'hémolyse commence dans une solution au-dessus de 0,45 %.

L'évolution est chronique, traversée de crises douloureuses vésiculaires et de poussées d'anémie avec ictère. La splénectomie donne des résultats remarquables.

Syndromes spléniques purs

Dans quelques cas, la splénomégalie est isolée, aucun autre signe ne l'accompagne. Il n'existe ni adénopathie, ni hépatomégalie, ni anémie importante. Dans ces cas, on pense aux tumeurs bénignes : kystes dermoïdes ; kystes hydatiques.

Aux tumeurs malignes : sarcomes.

Mais ces tumeurs déforment la rate au lieu de l'hypertrophier dans son ensemble.

Lorsque la rate n'est pas déformée, mais régulière dans son hypertrophie, c'est à la maladie de GAUCHER, à la maladie de NIEMANN PICK, à la maladie de BANTI qu'il faut penser.

La maladie de Gaucher est une affection familiale non héréditaire, débutant dans l'enfance. Elle se traduit par une grosse rate isolée sans autres signes. Chez le nourrisson, l'évolution plus rapide, est marquée en outre par des troubles nerveux associés. Plus tard, l'hépatomégalie, l'anémie, les hémorragies entraînent la cachexie.

Le diagnostic ne peut être affirmé que si par la ponction de la rate ou la biopsie d'un ganglion lymphatique, on constate la cellule de Gaucher, caractéristique de cette affection.

La maladie de Niemann Pick s'observe exclusivement chez le nourrisson. Elle présente le même tableau que la maladie de Gaucher du nourrisson. La seule différence clinique entre ces deux affections réside dans l'augmentation de volume des ganglions et la pigmentation cutanée dans la maladie de NIEMANN PICK. Ce n'est que par la ponction de la rate que le diagnostic est assuré.

Ces deux maladies se signalent par leur rareté.

La maladie de Banti, exceptionnelle dans les premières années de la vie, se caractérise dans une première période de son évolution qui peut être longue, par une splénomégalie isolée. Plus tard, le foie s'hypertrophie et des troubles sanguins apparaissent : anémie progressive, leucopénie, hémorragies (hématémèses en particulier). Dans une dernière période, la maladie de Banti est surtout une cirrhose

atrophique avec ascite et troubles digestifs, mais l'anémie et la splénomégalie persistent. On conçoit combien le diagnostic suivant les diverses étapes de l'évolution peut être difficile.

Splénomégalie par phlébosclérose portale : il y a des cas qui ressemblent de près à la maladie de Banti par leurs aspects cliniques et les données du laboratoire. Plusieurs cas rapportés autrefois comme maladie de Banti, étaient dûs à une obstruction dans la circulation portale, le plus souvent de la veine splénique. Cette éventualité bien qu'elle soit rare, a plus de chances d'être retrouvée dans la première enfance que la maladie de Banti. Plusieurs observations ont été étudiées chez des enfants âgés de 16 à 30 mois. Pendant longtemps, l'enfant présente de la splénomégalie, de l'anémie avec leucopénie et des hémorragies répétées. On observe de longues rémissions, l'anémie peut disparaître et l'enfant semble guérir, mais la splénomégalie persiste. La grosse rate peut d'ailleurs diminuer de volume après une hémorragie. Ce phénomène est passager, car peu de temps après l'organe s'hypertrophie pour redevenir ce qu'il était. Cette relation entre la splénomégalie et l'hémorragie fut signalée par ORTZ qui insista sur la valeur diagnostique de ce signe.

Les signes essentiels sur lesquels on se base pour faire le diagnostic sont : splénomégalie, anémie, circulation collatérale des veines superficielles de l'abdomen et hémorragies abondantes, suivies habituellement d'une diminution de volume de la rate. L'hépatomégalie et l'ascite sont encore plus tardives que dans la maladie de Banti. Dans celle-ci, la splénomégalie augmente progressivement et son développement n'est pas influencé par les hémorragies.

L'épreuve de la spléno-contraction à l'adrénaline

est positive dans la splénomégalie thrombophlébitique. On obtient une forte réduction des dimensions de la rate et une chasse globulaire plus considérable et plus prolongée que chez le sujet normal. C'est une rate de stase secondaire à une phlébite de la veine splénique. Dans la maladie de Banti, cette épreuve est négative dès la première phase de la maladie et ceci a une grosse importance diagnostique. La fonction réservoir de la rate est abolie. La splénectomie donne des résultats meilleurs dans le syndrome de Banti que dans la splénomégalie thrombo-phlébitique.

Indications de la splénectomie

Nous les rappelons brièvement, bien que la question ne se pose que rarement chez le nourrisson.

En ce qui concerne la splénectomie, voici l'opinion de Robert HUTCHINSON et Léonard PARSONS :

Ils admettent que les cas favorables pour cette intervention sont, dans l'ensemble ceux qui accusent un certain degré d'anémie associée à :

- de la leucopénie.
- de la fragilité progressive des hématies.
- des hémorragies répétées (hématémèses).

D'une manière générale, ces cas doivent présenter :

- B. W. négatif.
- pas d'adénopathies.
- aucune formule leucocytaire caractéristique.

Cependant la maladie de Gaucher, la maladie de Niemann Pick, qui ne réunissent pas toutes les conditions, sont justiciables de cette intervention en attendant une thérapeutique plus efficace.

SPLENOMEGALIE DANS LES MALADIES TROPICALES

Fièvre de Malte

Elle semble exceptionnelle chez l'enfant de moins de 10 mois. Au delà de cet âge l'affection est loin d'être rare.

La symptomatologie est celle d'une gastro-entérite banale : un début presque toujours brutal marqué par de la fièvre, des vomissements, de la diarrhée fétide.

L'augmentation de volume de la rate est manifeste, nettement perceptible à la palpation.

C'est devant la persistance de ces signes, devant la pâleur, l'amaigrissement rapide avec deshydratation que l'on songe à la fièvre de Malte. Le séro-diagnostic vient confirmer la nature de l'infection.

La fièvre de Malte évolue par poussées chez le nourrisson et chez le grand enfant, mais elle est plus bénigne que chez l'adulte. Cependant le pronostic devra être réservé, du fait d'une complication toujours grave, chez le nourrisson amaigri et déshydraté.

Kala Azar infantile

Le Kala Azar est caractérisé à la période d'état, par une anémie intense de la fièvre, et une splénomégalie considérable avec hépatomégalie plus discrète.

La fièvre est d'une irrégularité telle, qu'elle échappe à toute description. L'anémie se traduit par la pâleur extrême. La rate est généralement énorme. C'est la plus grosse rate de toutes les splénomégalias infantiles (GIRAUD). On croirait à une ascite, telle est l'augmentation de volume de l'abdomen.

La rate est lisse régulière, de consistance ferme, indolore. Elle descend dans la fosse iliaque verticalement, puis se recourbe légèrement pour descendre jusqu'au pubis. C'est la rate en équerre de GIRAUD. Sur la ligne médiane elle atteint et dépasse souvent l'ombilic. Il est courant de rencontrer chez des enfants de deux ans par exemple, des rates mesurant 20 cm. de hauteur pour 10 cm. de largeur.

Cette splénomégalie diminue progressivement sous l'action du traitement, mais ne revient à l'état normal qu'au bout de plusieurs années. Aussi peut-elle diminuer assez brusquement d'après GIRAUD, dans deux circonstances : au cours d'une maladie infectieuse intercurrente et à la période terminale de l'affection.

Paludisme

Le paludisme congénital ou hérédopaludisme nié par certains auteurs, est admis par MM. BRUMPT, TISSIER, LÉGER, BRINDEAU en France. Se basant sur un

certain nombre d'observations ils affirment la réalité du passage de l'hématozoaire à travers le filtre placentaire.

Le paludisme acquis du nourrisson peut apparaître quelques semaines après la naissance.

Le nourrisson impaludé est un hypotrophique atteint de troubles digestifs banaux. La fièvre ne présente pas les mêmes caractères que dans le paludisme du grand enfant et de l'adulte. Certains auteurs admettent qu'elle fait souvent défaut, de même que les stades de frissons et de sueurs. Il semble que le frisson soit souvent remplacé par d'autres manifestations : refroidissements, vomissements, convulsions.

Ce sont surtout l'anémie et l'hépatosplénomégalie qui attirent l'attention : L'anémie est d'intensité variable, l'augmentation du foie est marquée, mais l'hypertrophie de la rate est encore plus accusée.

Dès le début, la rate peut prendre des dimensions considérables, atteindre la fosse iliaque et déformer l'abdomen.

Cette splénomégalie, par sa constance et la facilité de son dépistage, a permis d'établir la notion de l'index splénique, seul critérium pour nous rendre compte du degré de gravité de l'endémie palustre, dans les régions infestées.

CONCLUSIONS

I. — Il est nécessaire, pour l'interprétation d'une splénomégalie, d'établir tout d'abord que toute rate palpable ne relève pas d'un processus pathologique.

En effet, il existe :

Des pseudo-splénomégalies, c'est-à-dire des rates qui, tout en ayant des dimensions et poids normaux, sont palpables du fait de leur ptose. Celle-ci s'explique tantôt, par un relâchement général des tissus et des ligaments de suspension, d'autres fois par des déformations rachitiques du thorax, plus rarement par l'existence d'un épanchement pleural gauche.

II. — Les splénomégalies constatées au cours d'une infection aiguë sont d'une interprétation facile. Leur intérêt est relégué au deuxième plan, étant donné que ces affections ont d'autres signes plus importants pour les caractériser.

Certaines infections aiguës ne donnant pas habituellement des splénomégalies, peuvent, par leur durée plus ou moins traînante, occasionner l'hypertrophie de l'organe. C'est le cas de ces enfants qui font une broncho-pneumonie, suivie d'une dermatose, ou de ceux qui font des fièvres éruptives en série.

III. — Les splénomégalies des syndromes anémiques, hépatiques, ganglionnaires, prennent dans le tableau clinique une place prépondérante. Il s'agit

généralement de grosses splénomégalias. On se trouve fatalement conduit à bien examiner la rate avant de demander une formule sanguine.

Les leucémies du jeune enfant se présentent presque toujours sous la forme d'une leucémie aiguë.

L'anémie pseudo-leucémique de VON JACKSCH et LUZET s'observe toujours avant la deuxième année.

En dehors des ictères physiologiques, les ictères du nourrisson sont, la plupart des fois, de mauvais pronostics.

L'ictère hémolytique se manifeste souvent dès la première enfance, mais l'enfant peut le supporter longtemps. Fréquemment, ce n'est que quelques années plus tard que la splénectomie est conseillée pour parer à des accidents menaçants.

La maladie de Hodgkin, ainsi que la maladie de Banti sont très rares dans la première enfance. La maladie de Gaucher familiale, mais non héréditaire; la maladie de Niemann-Pick semblent être toutes deux plus des affections générales (altération du système réticulo-endothélial) que des processus localisés à la rate et au système lymphatique. S'agit-il d'une entité morbide déterminée ou bien d'un trouble du métabolisme des lipides ? La question se discute encore, d'autant plus que les données acquises se basent sur un nombre restreint de cas.

IV. — Les splénomégalias chroniques gardent tout leur intérêt pour le médecin par les problèmes de diagnostic qu'elles soulèvent.

La fréquence et la précocité de la splénomégalie chez les nourrissons hérédosyphilitiques la mettent au rang des symptômes cardinaux. On pourrait en dire de même pour le paludisme et le Kala Azar dans les régions où ces affections sont endémiques.

Avant le quatrième mois, le plus souvent, la grosse rate est d'origine syphilitique. Après le quatrième mois, la tuberculose prend une place importante dans l'étiologie d'une splénomégalie. L'anamnèse et surtout la cuti-réaction constituent la base du diagnostic.

LE PRONOSTIC.

Chez les enfants atteints d'infections aiguës ou prolongées, il est subordonné à la nature de l'infection et de son traitement. Le pronostic, comme nous l'avons vu, est bénin dans les splénomégalies par intoxication digestive.

La grosse rate chez les hérédosyphilitiques n'offre pas de gravité particulière.

Par contre, la splénomégalie est de mauvais augure chez les tuberculeux. Le nombre des décès se chiffre, d'après certains auteurs, à 75 %.

L'hypertrophie splénique ne prend donc une signification précise que chez les hérédosyphilitiques et chez les tuberculeux. Et de même que l'on fait faire un Wassermann, on doit pratiquer la cuti-réaction dans le souci de rechercher la cause de la grosse rate.

Le médecin, tout spécialement dans ces deux affections, pourra tirer de la splénomégalie des indications diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques utiles, qui mettent en relief l'importance de ce symptôme dans la pratique médicale.

Vu :
LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu .
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LEREBOULLET.

Vu et permis d'imprimer
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACUNA (M.). — *Archives Argentines de Pédiatrie*, avril et mai 1933.
- BARLARO (P.). — Esplenomégalia syphilitica. *Prensa Medica Argentina*, Agosto 20, 1929.
- BENHAMOU. — *Exploration fonctionnelle de la rate*.
- BINET (L.). — *Physiologie de la rate*.
- BLAIGNAN. — Fièvre typhoïde dans la première enfance. *Thèse de Paris*, 1929.
- BLEYER (A.). — Splenomegaly in children. *American Journal, Diseases of Children*, août 1927.
- CHASSIN. — Tuberculose et splénomégalie. *Thèse de Paris* 1934.
- DELAFFOND. — Eczéma du Nourrisson. *Thèse de Paris*, 1931.
- ELIZALDE P.-E. — Esplenomegalias crónicas de la infancia.
- GRENET H. — *Conférences cliniques de Médecine infantile*, 1^{re} et 3^e séries.
- GUTHRIE J.-B. — Diagnostic and significance of splenomegaly. (*New-Orleans Med. and Surg. J.*).
- HUTCHINSON R. — Chronic splenomegaly in childhood. *Brit. Med. Journal*, august 18, 1928.
- Diagnostic and treatment of splenomegalies of children. *British Med. Journal*. Dec. 12, 1925.
- ILLANEZ BENITEZ O. — Fréquence et valeur séméiologique de la splénomégalie chez l'enfant. *Revista chilena de Pediatría*, junio 1933.
- JACQUET. — Anémie splénomégalyque. *Thèse de Paris*, 1926.

- KUYPERS. — Contribution à l'étude clinique de la splénomégalie vaccinale chez le nourrisson. Thèse de Paris, 1933.
- LEBOUT. — Hérédo-syphilis. Aspects cliniques. Thèse de Paris, 1926.
- LEREBOULLET et WORMS. — Splénomégalie vaccinale du Nourrisson. *Paris Médical*, 1^{er} nov. 1930.
- LE SCORNET. — Mégalosplénie de la première enfance. Thèse de Paris, 1912.
- MAC NEE. — Clinical and Pathological Associations. *British Med. Journal*. June 4, 11, 18 1932.
- MARCOVICI. — Syphilis majeure du nourrisson. Thèse de Paris, 1933.
- MARFAN et LEMAIRE. — Hygiène et pathologie du nourrisson (1930).
- MERLO E.-V. — Séméiologie et Propédéntica. *Dia Medico*, juin 1931.
- NOBÉCOURT et BABONNEIX. — *Nouveau Traité de Médecine infantile*.
- PELLISSIER. — Valeur de la splénomégalie chez l'enfant. *La Médecine*, août 1924.
- POLLICARD. — Histologie physiologique.
- TRAN VAN DOC. — Leucémie aiguë. Thèse de Paris, 1931.
- VALENZUELA (A.-J.). — Etude séméiologique, *Bruxelles médical*, juillet 1933.

TABLE DES MATIERES

Introduction	9
Histo-Physiologie	13
Exploration clinique de la rate	19
Rates ptosées.....	27
Splénomégalie dans les infections aiguës.....	31
— — les affections chroniques.....	41
— — les différents syndromes.....	57
— — les maladies tropicales.....	69
Conclusions	73
Bibliographie	77



IMPRIMERIE SPÉCIALE
DE
MM. VIGOT Frères



